Ueber Recurrenslähmung im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Robert Meyer,
approb. Arzt
aus Bremen.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 23. Juli 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Ueber die Innervation des Kehlkopfes, die klinisch sowohl wie physiologisch vom Beginn der Laryngoskopie an das intensivste Interesse der Forscher in Anspruch nahm, ist auch zur Zeit noch keine Einigkeit erzielt.

Die wohl am meisten umstrittene Frage ist es, ob der Accessorius, der einen Teil seiner Fasern mit dem Vagus vereint, an der motorischen Innervation des Kehlkopfes beteiligt ist oder nicht. Nach Schech (1) entscheidet sich zurzeit die Mehrheit der Autoren für eine Mitbeteiligung des Accessorius.

Die aus dem Vago-accessorius entspringenden Aeste für den Kehlkopf sind der N. laryngeus superior, mit einem motorischen und einem sensiblen Ast, und der N. laryngeus inferior oder Recurrens.

Der motorische Teil des N. laryngeus superior versorgt den M. cricothyreoideus.

Schädigungen, die den N. laryngeus sup. in seinem äusseren, motorischen Ast treffen, haben nach Ziemssen (2) die Unmöglichkeit im Gefolge, die Stimmlippen der Länge nach zu spannen. Die Stimme wird in tiefer Lage rauh, hohe Töne können nicht mehr hervorgebracht werden. Weiter wurde eine Niveaudifferenz beider Stimmlippen beim Anschlagen hoher Töne beobachtet. Die gesunde Stimmlippe steht höher und

erscheint länger. Ferner sichtbarer Mangel der Stimmlippen, vibration mit Excavation der Ränder, Vertiefung der Stimmlippenmitte bei Inspiration und Erhöhung bei Exspiration.

Bei Läsionen des sensiblen Astes des Laryngeus sup. ist das Hauptsymptom die Anästhesie der Schleimhaut.

Häufiger als Schädigungen des Laryngeus superior sind jedoch die des Laryngeus inferior oder Recurrens, der ausser dem M cricothyreoideus die gesammte Kehlkopfmuskulatur versorgt.

Aber nicht nur die Schädigungen, die die beiden Zweige des Vago-accessorius treffen, manifestieren sich im Kehlkopf, sondern naturgemäss müssen Läsionen der zentralen Innervation Ausfallserscheinungen im Kehlkopf hervorrufen.

Im Jahre 1883 gelang es Krause (3) als Erstem das kortikale Kehlkopfzentrum scharf zu lokalisieren. Er wies an der Hirnrinde des Hundes ein umschriebenes Gebiet am Fusse des Gyrus praefrontalis nach, bei dessen elektrischer Reizung stets ein Schluss der Glottis durch Adduktion beider Stimmlippen erfolgte, also ein Vorgang, wie er bei der Phonation stattfindet. Krause sprach daher dieses Gebiet als Phonationszentrum an.

Erweitert und befestigt wurde der Befund von Krause durch Semon und Horsley (4), denen es zu erweisen gelang, dass eine direkte Verbindung von dem Rindenzentrum durch die corona radiata, die innere Kapsel usw. zu der Medulla oblongata führt.

Semon (5) fasst in der „Geschichte der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen“ seine Forschungsresultate in folgenden drei Sätzen zusammen.

a) In jeder Grosshirnhemisphäre befindet sich ein Gebiet für die doppelseitige Repräsentation der Adduktionsbewegung der Stimmlippen.

b) Mit Ausnahme der Katze konnte bei keinem Versuchstiere in der Hirnrinde ein Gebiet für die Abduktionsbewegungen der Stimmlippe gefunden werden.

c) Bei vollständiger Exstirpation eines oder beider Rindengebiete für die Adduktion der Stimmlippen konnte keine Lähmung der Stimmlippen beobachtet werden.

Semon schloss hieraus, dass einseitige Stimmlippenlähmungen infolge von Läsionen einer Grosshirnhemisphäre nicht existieren.

In der Medulla oblongata wurde von Semon und Horsley ein zweites, doppelseitig wirkendes Zentrum für die Adduktion der Stimmlippen nachgewiesen. Erkrankungen der Medulla oblongata manifestieren sich im Larynx deutlich und nachgewiesener Massen. Weitaus die häufigsten Störungen in der Innervation des Larynx werden aber durch Schädigungen hervorgerufen, die den N. recurrens in seinem peripheren Verlauf treffen.

Diese Schädigungen können sämmtliche Recurrensfasern ausser Funktion setzen, oder nur einzelne treffen, nämlich die für die Erweiterer bestimmten.

Es wurde von Rosenbach (6) und fast gleichzeitig und unabhängig von ihm von Semon (7 und 8) das Gesetz aufgestellt, dass die Lähmung des N. laryngeus inferior infolge organischer Erkrankung zuerst sich in einer Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus ausspricht, d. h. also, dass die geschädigte Stimmlippe erst in die Medianstellung eintritt, und dann bei Fortdauer der Schädigung in die Kadaverstellung übergeht.

Dieser Behauptung wurde vor allem von Krause (9) widersprochen, der durch Tierexperimente zu beweisen versuchte, dass es sich nicht um eine Lähmung der Glottisöffner handle, sondern im Gegenteil um eine Kontraktur, um einen

Krampf der Glottisschliesser. An diese Behauptung schloss sich eine lange und heftige literarische Fehde.

Zur Aufklärung dieser Frage wurde von Fränkel und Gad (10) an Tieren Versuche angestellt, die die Leitungsfähigkeit des Recurrens durch Abkühlung herabsetzten oder ganz unterbrachen. Hierbei zeigte sich, das eine Funktionsminderung des Laryngeus inferior sich immer zuerst manifestierte durch Versagen des M. cricoarytaenoideus posticus, und dass die durch Abkühlung hervorgerufene Medianstellung als Ausfallserscheinung zu betrachten sei, nicht als eine Reizung.

Bevor wir nun zur Besprechung der untersuchten Fälle von Recurrenslähmungen kommen, wollen wir noch eine kurze Beschreibung der Beschwerden geben, die durch diese Erkrankung verursacht werden.

Bei der doppelseitigen Recurrenslähmung sind beide Stimmlippen in „Cadaverstellung unbeweglich fixiert." (Der Ausdruck Cadaverstellung wurde von Ziemssen (11) gewählt.) Dass die Weite der Glottis und die Stellung der Stimmlippen an der Leiche den verschiedensten Schwankungen und Einflüssen unterliegt, haben namentlich Neumayer (12) und Fein (13) nachgewiesen.

Durch die Unbeweglichkeit der Stimmlippen ist auch Stimmlosigkeit bedingt, die Kranken können weder kräftig husten noch expektorieren. So besteht starke phonische Luftverschwendung, jedoch keine Atemnot, weder beim Erwachsenen, noch beim Kinde.

Die einseitige Recurrenslähmung macht sich durch heisere, rauhe, schnarrende Stimme geltend, die leicht in Fistel umschlägt. (Die vox anserina der Alten.) Da die gesunde Stimmlippe aber kompensatorisch die Mittellinie unter Ueberkreuzung der Aryknorpel überschreiten kann, um sich an die erkrankte Stimmlippe anzulegen, so kann die Stimme auch ihre normale Klangfarbe wieder annehmen.

Das Hauptsymptom der doppelseitigen Posticuslähmung ist eine continuirlich zunehmende, rein inspiratorische Dyspnoe mit lautem Stridor bei normaler Stimme. Die Atemnot erfordert schliesslich die Tracheotomie.

Die einseitige Posticuslähmung macht beim Erwachsenen überhaupt keine Beschwerden, beim Kinde jedoch kann es zu hochgradigster inspiratorischer Dyspnoe kommen. Einen solchen Fall hat Sommerbrodt (14) veröffentlicht.

Da die Kehlkopfuntersuchung bei dem halbjährigen Kinde nicht möglich war und das Kind ausser stärkster inspiratorischer Dyspnoe keine Symptome irgend einer Erkrankung zeigte, stellte Sommerbrodt per exclusionem die Diagnose auf doppelseitige Posticuslähmung. Die Sektion ergab aber nur eine einseitige Posticuslähmung, die bei der Enge des kindlichen Larynx genügt hatte, die schweren Erscheinungen von Seiten der Atmung hervorzurufen.

Recurrenslähmungen im Kindesalter kommen verhältnismässig selten zur Beobachtung, darum dürfte eine Mitteilung über drei von uns beobachtete Fälle von Interesse sein.

Das 14jährige Mädchen E. H. kam vor ungefähr 7 Monaten in die königliche Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke mit der Angabe, die Lehrerin habe sie geschickt, weil sie manchmal heiser sei. Sie selbst will nichts davon bemerkt haben, gibt auch weiter an, keine Beschwerden zu haben.

Es handelt sich um ein gracil gebautes, mittelgrosses Mädchen von normaler Muskulatur und mässig entwickeltem Fettpolster. Die Mutter ist an Kindbettfieber gestorben, eine Schwester an Dyphtherie. Sonstige Geschwister sind nicht vorhanden. Der Vater ist angeblich gesund. Im Alter von 4 Jahren hat das Mädchen Masern und Windpocken überstanden.

Die Untersuchung der oberen Luftwege ergiebt folgenden Befund. In der Nase zeigt sich links das vordere Ende der unteren Muschel und auch der hintere Teil leicht vergrössert. Ueber die rechte, untere Muschel zieht sich in ganzer Ausdehnung, wie mit dem Galvanokauter gezogen, eine Furche, jedoch gibt das Kind an, niemals wegen der Nase in Behandlung gewesen zu sein. Im Nasenrachenraum befinden sich ganz unbedeutende, adenoide Vegetationen. Die Pharynxschleimhaut ist normal.

Im Larynx sieht man die Epiglottis mässig zurückgelagert. Bei der Phonation richtet sie sich in normaler Weise auf. Die linke Stimmlippe sieht man der Mittellinie angenähert stehen. Ihr Rand ist exkaviert. Sie steht bei Phonation und Respiration vollständig unbeweglich. Die linke Stimmlippe scheint gegen die rechte verkürzt. Beide Stimmlippen sind glänzend weiss. Die rechte Stimmlippe ist intakt, bei stärkerer Phonation bewegt sie sich über die Mittellinie hinaus und schliesst kompensatorisch die Glottis unter Anlage an die linke Stimmlippe mit Ueberkreuzung der Aryknorpel. Beim leiseren Phonieren sieht man dagegen die Glottis circa 2 mm klaffen.

Wir sehen also das Bild der linksseitigen Recurrenslähmung.

Während die Sprache des Kindes im Anfang scheinbar nichts Auffälliges hat, bemerkt man, wenn man es zum längeren Sprechen angehalten hat, die Sprache allmählich klangarmer und schliesslich heiser werden. Eine ähnliche Erscheinung bietet die Atmung. Erst anscheinend ganz mühelos vor sich gehend, bemerkt man bei längerer Unterhaltung eine mehr und mehr zunehmende, phonische Luftverschwendung und man sieht eine Mitinanspruchnahme der auxiliären Halsmuskulatur zur Atmung, wohl infolge eines subjektiven Gefühls von Luftmangel, da objektiv für eine Erschwerung der Atmung nichts

festzustellen ist. Das Kind selbst hat nicht die Empfindung von Atemnot. Nachdem jedoch seine Aufmerksamkeit geweckt ist, gibt es zu, „dass ihm der Atem kürzer vorkomme."

Es handelt sich jetzt darum, die Ursache dieser Recurrenslähmung festzustellen.

Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems sind nicht aufzufinden. Die Pupillen reagieren beiderseits gleichmässig auf Lichteinfall, der Patellarreflex ist in normaler Stärke auszulösen. Die Hautsensibilität ist nirgends herabgesetzt.

Der Hals zeigt äusserlich nichts, was über die Recurrenslähmung eine Aufklärung geben könnte.

Ueber den Lungen findet man auskultatorisch reines, vesiculäres Atmen.

Perkutorisch aber macht sich über dem Handgriff des Sternum gleich unterhalb des Ansatzes der Clavicula eine Verkürzung des Perkussionsschalles geltend. Diese Verkürzung beginnt ein Finger breit vom linken Sternalrande und geht bis zum rechten Rande des Schwertfortsatzes in der Ausdehnung von zwei Zwischenrippenräumen.

Im Röntgenbilde sieht man gemäss dem perkutorischen Befunde am oberen Ende des Sternum, herunter bis zum Ansatz der zweiten Rippe einen Schatten, der nicht pulsirt. Linksseitig ist dieser Schatten deutlicher als rechts.

Das Ergebnis des perkutorischen Befundes und der Röntgen untersuchung müssen wir hier wohl für vergrösserte Bronchialdrüsen in Anspruch nehmen. Wenigstens spricht nichts für eine aneurysmatische Erkrankung. Die Herztöne sind rein, der weiche, volle Puls tritt an beiden Radiales gleichzeitig auf.

Was die persistente Thymus, die nach dem Befunde differentialdiagnostisch noch in Betracht kommen könnte, anbetrifft, so ist es nicht wahrscheinlich, dass die Beschwerden von Seiten des Larynx erst vor 7 Monaten manifest geworden

wären, wenn auch mit absoluter Sicherheit es nicht auszuschliessen ist, dass die Thymus die Urheberin der laryngealen Erscheinungen ist.

Es handelt sich also bei dem Mädchen um eine linksseitige Recurrenslähmung, höchstwahrscheinlich hervorgerufen durch den Druck einer vergrösserten Drüse.

Der zweite Fall betrifft das dreizehnjährige Mädchen M. S. Die Mutter gibt an, das Kind sei von Geburt an heiser gewesen und habe als kleines Kind auffällig wenig und nur sehr leise geschrieen. Sie wohnte bis vor einem halben Jahre auf dem Lande, so dass die in wenig günstigen Vermögensverhältnissen lebenden Eltern keine Gelegenheit hatten, einen Kehlkopfspezialisten zu Rate zu ziehen. Nach Berlin verzogen, suchten sie dann die Königliche Poliklinik auf.

Es handelt sich um ein mittelgrosses, gut entwickeltes Kind von kräftiger Muskulatur und gedrungenem Knochenbau. Das Fettpolster ist reichlich entwickelt. Geschwister sind nicht vorhanden. Die Mutter gibt an, keinen Abort gehabt zu haben. Der Vater lebt und ist gesund. Eine Schwester des Vaters ist im Irrenhause gestorben. Die Geschwister der Mutter leben und sind gesund. Das Kind hat im Alter von zwei Jahren Masern und 6 Jahre alt Scharlach durchgemacht. Nach dem Scharlach sollen die Ohren angeblich gelaufen sein. An den Trommelfellen ist keine Narbe sichtbar. Die Hörfähigkeit ist normal. Das kräftig entwickelte Mädchen ist noch nicht menstruiert.

Die Untersuchung der oberen Luftwege ergibt den folgenden Befund. Die Nase zeigt nichts Pathologisches. Sie ist für Luft gut durchgängig. Der Nasenrachenraum ist frei. Der Pharynx ist etwas gerötet, auf ihm zeigen sich einzelne blassrote, länglich ovale Erhabenheiten.

Die Epiglottis ist seitlich zusammengedrückt, jedoch nicht so stark, dass sie den Einblick in den Larynx wesentlich erschwerte. Sie richtet sich bei der Phonation in normaler Weise auf. Die Schleimhaut des Larynx ist normal.

Die linke Stimmlippe steht unbeweglich bei Respiration und Phonation stark seitlich abgewichen. Ihr Rand ist exkaviert. Sie scheint gegen die rechte Stimmlippe um ein Drittel verkürzt. Der linke Aryknorpel steht unbeweglich nach vorn übergeneigt.

Bei leichter Phonation klafft zwischen den beiden Stimmlippen ein Spalt von ungefähr 2 mm Breite. Bei kräftigem Phonieren rückt die rechte Stimmlippe über die Mittellinie und legt sich kompensatorisch an die linke, so dass hierdurch ein vollständiger Schluss der Glottis herbeigeführt wird.

Die Sensibilität ist weder im Pharynx noch im Larynx herabgesetzt.

Die Stimme des Kindes klingt heiser. Man bemerkt deutlich beim Sprechen den Anprall der entweichenden Luft gegen die vor den Mund des Kindes gehaltene Hand, namentlich bei leisem Sprechen.

Lässt man das Kind deklamieren, so beobachtet man, dass es in kurzen Intervallen angestrengt Atem holen muss. Es selbst gibt auch an, dass ihm der Atem kürzer sei, es kann auch beim Spielen mit den anderen Kindern nicht mithalten. Eigentliche Beschwerden will es nicht empfinden. Es ist ihm zwar unangenehm, dass es nicht so laut rufen kann, wie die anderen Kindor und dass es bei längerem Sprechen leicht müde wird. Auch muss es beim Schlafen immer sehr hoch liegen. Das allgemeine Befinden des aufgeweckten und lebhaften Kindes ist nicht gestört.

Wenn wir uns jetzt überlegen, welche Erkrankung der Recurrenslähmung zu Grunde liegt, so können wir eine zentrale

Ursache hier jeden Falles beiseite lassen. Nichts weist auf eine solche hin. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und sind gleich gross. Sensibilitäts- und Reflexstörungen sind nirgends nachweisbar. Es muss sich also um eine Schädigung handeln, die den Rekurrens selbst leitungsunfähig macht. Bei diesem Mädchen finden wir jedoch an den Lungen perkutorisch nirgends eine Schallverkürzung, über den ganzen Lungen hört man auskultatorisch nur reines Vesiculäratmen. Ebenso liegt von Seiten des Herzen kein Anzeichen vor, dass uns veranlassen könnte, hier die Ursache der Rekurrenslähmung zu suchen. Die Herztöne sind rein, der Puls ist weich und voll, er tritt gleichzeitig an beiden Radiales auf. Anamnestisch ist für eine Rekurrenslähmung nach einer Infektionskrankheit nichts zu eruieren.

Klärend wirkt in diesem Falle das Röntgenbild. Es zeigt einen Schatten am oberen, linken Sternalrande, der nicht pulsiert. Diesen Schatten müssen wir wohl wieder, wie im ersten Falle, ansprechen für vergrösserte Bronchialdrüsen oder die persistente Thymus. Mit einiger Berechtigung ist aber anzunehmen, dass die persistente Thymus physikalisch durch Verkürzung des Perkussionsschalles sich nachweisen lässt. So werden wir also zu der Ansicht kommen, dass eine vergrösserte Bronchialdrüse durch den Druck auf den Recurrens die Lähmung veranlasst. Die Ursache der Drüsenvergrösserung ist wahrscheinlich tuberkulöser Natur.

Im dritten Falle handelt es sich um den 1898 geborenen P. G., der im Alter von 5 Jahren, also vor nunmehr 3 Jahren, in die königl. Charité eingeliefert wurde. Es wurde damals folgender Befund erhoben.

Vater ist schwer tuberkulös, (ist in der Zwischenzeit an Phthise gestorben.) Die Mutter und ein Bruder sind gesund. Im ersten Lebensjahre hat das Kind Masern, im dritten Diph-

therie überstanden. Patient litt seit dem ersten Lebensjahre an Drüsenschwellungen, derentwegen er, zwei Jahre alt, viermal operiert worden ist. Ausserdem hatte er scrophulöse Hautausschläge und Augenentzündungen, die vorgeblich in der königl. Universitäts-Augenklinik behandelt sind. Seit drei Monaten leidet Patient an auffälligem Juckreiz auf dem Rücken, später auf der Brust, angeblich ohne besonderem Hautausschlag. Seit einigen Wochen schuppen die juckenden Stellen. Nach der Drüsenoperation ist die Atmung zeitweise von ziehendem und sägendem Geräusch begleitet gewesen. Zwei Wochen vor seiner Einlieferung in die kgl. Charité traten Anfälle von immer steigendem Luftmangel auf, besonders während des Schlafes. Der Kranke sollte ins Elisabethkrankenhaus gebracht werden, wurde aber wegen Scharlachverdachts dort abgewiesen und in die kgl. Charité überführt. Die Mutter gibt an, dass Scharlach im Hause gewesen sei. Symtpome, die für Lues sprechen könnten, werden nicht aufgefunden.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status erhoben. Starke Einziehungen im Jugulum und Epigastrium, laut sägendes, oft pfeifendes Atemgeräusch. Der Unterkiefer wird bei der Atmung stark vorgeschoben. Das Kind gibt keine Zeichen von Angst oder Unruhe. Im Sitzen scheint die Atmung fast frei und unbehindert. Gesichtsfarbe frisch, rot, Ernährungszustand befriedigend. An beiden Halsseiten, vom Warzenfortsatz bis fast zur Clavicula reichend, tief eingezogenes Narbengewebe. Die Halslymphgefässe sind teilweise stark geschwollen, am linken Unterkieferwinkel findet sich eine Dreimarkstück grosse, vernachlässigt aussehende Granulationsfläche.

Die Lidränder sind beiderseits verklebt, auf den Hornhäuten diffuse Trübungen, die Bindehaut zeigt keine Injektion. Die Haut des Rücken ist rauh und stark schuppend. Auf ihr und angedeutet auch auf der Rumpfvorderseite sind zahlreiche,

leicht erhabene, rundliche Flecke mit schuppender Oberfläche. Keine Schuppung im Gesicht, Hals und Extremitäten. Die Zunge ist belegt, am vorderen Teile deutliche Papillenschwellung. Die Rachenorgane sind leicht gerötet, auf der rechten Tonsille findet sich ein einzelnes gelbes Stippchen. An den Brust- und Bauch-eingeweiden ist kein abweichender Befund, keine Tätigkeits-störung nachweisbar. Kein Fieber, das Sensorium ist frei. Der Urin ohne Albumen. 140 Pulsschläge, 32 Atemzüge in der Minute.

Therapie: Am 5. April 3000 J. E. Behringsches Serum. Schwitzbad. Borsalbenwundverband auf die Granulationsfläche.

7. IV. Schwitzbad ohne Einfluss. Patient nimmt genügend Milch zu sich, verschluckt sich aber auffallend oft.

8. IV. Bei leichter Temperatursteigerung keine besonderen Veränderungen. Rachenorgane rein. Diphtheriebazillen kulturell nicht nachweisbar. Höllensteinstift. Wundverband mit Borsalbe.

9. IV. Die Kehlkopfuntersuchung ergibt doppelseitige Posti-cuslähmung. Herabsetzung der Sensibilität im Rachen (Diph-therie?). Strychnin 0,001 einmal täglich eine Injektion.

11. IV. Die Röntgenaufnahme ergibt keinen Tumor, der die Kehlkopflähmung erzeugen könnte.

14. IV. Strychnin wird ausgesetzt. Die Nächte sind teil-weise sehr unruhig. Die Nahrungsaufnahme ist gut, die Schuppung unverändert.

15. IV. Patient wird auf die Hals- und Nasenklinik der Charité verlegt. Starker Stridor macht die sofortige Tracheo-tomie notwendig, die unter lokaler Cocainanästhesie aus-geführt wird.

18. IV. Pneumonie des rechten Oberlappen.

27. IV. Patient hat die Pneumonie überstanden und ver-lässt das Bett.

1. V. Es ist kein Fieber mehr vorhanden. Das Kind befindet sich wohl.

2. V. Die Fisteln am Halse nur noch wenig offen. Aetzung mit Höllensteinstift.

19. V. Patient spricht verhältnismässig gut und deutlich. Wird als gebessert bis auf weiteres entlassen.

Bei der jetzigen, Mitte Juni 1906 vorgenommenen Untersuchung lässt sich nun folgender Befund erheben.

Das Kind ist mittelgross. Die Muskulatur ist sehr schwach entwickelt, der Knochenbau gracil. Die Brust ist eingefallen, bei der Inspiration wird sie jedoch genügend erweitert. Auf der Haut des Rückens sieht man einzelne, grössere und kleinere, bräunlich pigmentierte Flecken, die schuppen, aber kein Jucken verursachen. Von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zur Mitte des vorderen Randes des Sternocleidmastoideus sieht man beiderseits tief eingezogenes Narbengewebe. Am Kinn und am Nacken sind deutlich einzelne, geschwollene Drüsen zu fühlen. Die Hornhaut des rechten Auges zeigt deutlich eine weissliche, zentrale Trübung. Das linke Auge ist frei.

An der Lunge ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Der Puls ist beschleunigt, 120 in der Minute, die Herztöne sind rein. Der Puls an beiden Radiales tritt gleichzeitig ein und ist von normaler Spannung. Ein pathologischer Befund an den Baucheingeweiden ist nicht zu entdecken.

Das Kind ist tracheotomiert und trägt ständig eine Kanüle.

Appetit, Stuhlgang und Schlaf sind gut.

Störungen von Seiten des Zentralorgan sind nicht nachweisbar. Die Pupillen reagieren prompt konsensuell auf Lichteinfall, die Patellarreflexe sind leicht auszulösen. Störungen von Seiten der Sensibilität sind nicht aufzufinden.

Die Untersuchung der oberen Luftwege zeigt die Nase für die Luft gut durchgängig. Der Nasenrachenraum ist frei. Der

Pharynx zeigt nichts Pathologisches. Seine Sensibilität ist nirgends herabgesetzt.

Die Epiglottis richtet sich bei der Phonation leicht auf, so dass der Einblick in den Larynx ein müheloser ist. Hier sieht man die beiden, glänzend weissen Stimmlippen bei der Phonation sich linear aneinanderlegen, sie schwingen in normaler Weise, bei der Inspiration weichen sie jedoch nur sehr wenig von der Mittellinie ab, so dass höchstens ein Spalt von 2 mm Weite zwischen ihnen entsteht. Der Rand der Stimmlippen ist gradlinig, nicht exkaviert. Wir haben hier also das ausgeprägte Bild einer doppelseitigen Posticuslähmung.

Als Ursache dieser doppelseitigen Posticuslähmung nun geschwollene Drüsen, die auf die Erweitererfasern des Recurrens drücken, anzunehmen, wäre bei diesem Kinde das Nächstliegende. Wir sahen auf beiden Halsseiten tief eingezogenes Narbengewebe als Beleg dafür, dass eine umfangreiche Drüsenexstirpation vorausgegangen war. Auch sind am Kinn und Nacken deutlich geschwollene Drüsen zu sehen und zu fühlen.

Im Röntgenbilde, im kgl. Universitäts-Institut für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen aufgenommen, sieht man einen Schatten, der an den beiden Schlüsselbeinen beginnt, das Sternum jederseits einen Fingerbreit überragt und mit dem unteren Rande der zweiten Rippe abschliesst. Links geht der Schatten bis dicht an die Herzgrenze. Er pulsiert nicht.

Das Röntgenbild zeigt uns also einen Mediastinaltumor. Der Lage nach würde dieser Tumor mit voller Berechtigung als die persistente Thymus angesprochen werden.

Die Annahme einer persistenten Thymus kann jedoch keine genügende Erklärung für die doppelseitige Posticuslähmung geben. Wohl kann durch die persistente Thymus eine Schädigung des linken Recurrens hervorgerufen sein, doch der rechte kann infolge seines anderen Verlaufes, da er vor dem

Anfangsteil der Arteria subclavia aus dem Vagus entspringt und sich um sie herumschlingt, von der Thymus nicht erreicht und durch Druck geschädigt werden.

Da am Kinn und Nacken deutlich tuberkulöse Drüsen zu fühlen und bei dem Kinde an beiden Halsseiten umfangreiche Drüsenentfernungen ausgeführt sind, so ist auch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass der Schatten im Röntgenbilde einem Conglomerat infiltrierter, mediastinaler Lymphdrüsen entspricht. Die grössere Wahrscheinlichkeit hat diese Annahme für sich, da weitaus die häufigste Ursache für Recurrenslähmungen im Kindesalter solche infiltrierte Drüsen sind.

Ein drittes Moment könnte bei diesem Kinde aber auch noch in Betracht kommen. An beiden Halsseiten sieht man tief eingezogenes Narbengewebe, das wohl im Stande sein könnte, durch Zug und Druck auf den Halsteil des Recurrens die Lähmung hervorzurufen. Bevor wir uns nun der Ueberlegung zuwenden, ob und wie diese Lähmungen therapeutisch zu beeinflussen sind, wollen wir hier erst eine Zusammenstellung der zugänglichen Angaben über Recurrenslähmungen im Kindesalter folgen lassen.

Parmentier (15) beschreibt eine Recurrenslähmung bei einem vierjährigen, hereditär-syphilitischen Kinde. Die Recurrenslähmung begann mit Dyspnoe, die sich progressiv in einigen Wochen zu Erstickungsanfällen ausgebildet hatte. Im Larynx fand er eine kaninchenohrförmig umgebogene Epiglottis und normal aussehende Stimmlippen, die bei der Respiration unbeweglich in Adduktionsstellung verharren. Da der Zustand einige Wochen besteht, so schreibt Parmentier die Adduktion der sekundären Contraktion der Adduktoren nach vorausgegangener Lähmung der Erweiterer zu. Als Grund der Recurrenslähmung gibt er geschwollene Lymphdrüsen im Mediastinum an. Eine Schmierkur bringt Heilung.

Baumgarten (16) teilt die Krankengeschichte eines fünfjährigen Kindes mit, dessen linke Stimmlippe unbeweglich in Cadaverstellung steht. Die rechte Stimmlippe ist intakt und macht regelmässige Exkursionen. Sie erreicht bei der Phonation aber nicht die Stimmlippe der linken Seite, wie sonst bei Erwachsenen, da sie nicht über die Mittellinie hinaus bewegt wird. Baumgarten gibt nicht an, ob etwa die Stimmlippe durch eine Fixation verhindert ist, kompensatorisch die Glottis zu schliessen. (Grabower[1]) namentlich hat darauf aufmerksam gemacht, dass es sich fast immer um eine mechanische Fixation der einen Seite handle, wenn kein kompensatorischer Schluss bei einseitiger Lähmung zustande kommt.) Das Kind ist heiser und hustet eigentümlich. Der Zustand soll 3 Jahre bestehen. Als Ursache der Lähmung werden erkrankte Bronchialdrüsen angenommen, die den Recurrens drücken.

Ebenso um die Erkrankung eines fünfjährigen Kindes handelt es sich im Falle von Permewan (17). Das Kind atmet nachts auffällig laut. Hat auch gelegentlich Krampfanfälle gehabt. Die adenoiden Vegetationen und die vergrösserten Tonsillen werden entfernt, ohne dass eine Besserung des Zustandes eintritt. Bei der folgenden Larynxuntersuchung stellt sich dann eine doppelseitige Posticuslähmung heraus. Später muss wegen der Erstickungsgefahr die Tracheotomie gemacht werden. Eine Ursache für die Recurrenslähmung ist hier nicht aufzufinden, der wahrscheinliche Grund ist eine Lymphdrüsenaffektion.

Mac Intyre (18) konstatierte bei einem $4^1/_2$ jährigen Kinde mit Kehlkopfhusten eine Lähmung der in der Medianstellung verharrenden, linken Stimmlippe. Das Kind, das stark rachitisch ist und aus einer tuberkulös veranlagten Familie

[1]) Angabe von Schech (1).

stammt, stirbt bald. Die Sektion ergibt Lungenphthise, der linke Recurrens ist mit einer verkästen Bronchialdrüse verwachsen.

Eine wenig präzise Beschreibung gibt Cheatham (19) von der Erkrankung eines $^1/_2$jährigen Kindes. Das Kind lässt ein sehr lautes Geräusch beim Inspirium hören. Das Schreien ist natürlich. Die Ernährung geht ohne Schwierigkeit von statten. Eine anderweitige Erkrankung ist nicht nachzuweisen. Eine Geschwulst im Larynx ist nicht zu entdecken. Cheatham stellt die Diagnose auf congenitale Lähmung der Abduktoren. Eine Ursache für die Lähmung gibt er nicht an.

Finlayson (20) beschreibt den Fall eines $4^1/_2$jährigen Kindes, das seit 5 Monaten hustete. Der Husten hatte ganz den heiseren Klang, wie man ihn bei Aneurysmatischen mit komplizierender Recurrenslähmung trifft. Die Kehlkopfuntersuchung ergibt keine Schwellung oder Ulceration, überhaupt keine Erkrankung der Schleimhaut, dagegen eine Lähmung der linken Stimmlippe, die nicht abduziert werden kann. Das Kind ist tuberkulös und stirbt bald. Bei der Autopsie fand man den linken Vagus mit einer vergrösserten und verkästen Drüse verwachsen, doch liess er sich anscheinend ohne Verletzung bis zur Höhe der Lungenwurzel ablösen. Die Adhäsion nahm ihren Anfang gerade oberhalb des Abgangs des Recurrens. Dieser selbst war eng verwachsen und fast von seinem Ursprung an so in verkäste Drüsen eingelagert, dass er nur mit Mühe um die Aorta herum verfolgt werden konnte.

Young (21) veröffentlichte den Fall eines neunjährigen, an doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner leidenden Mädchens. Das Kind litt ständig an geringen Atembeschwerden. Die vergrösserten Tonsillen wurden entfernt, ohne dass eine Aenderung der Beschwerden eintrat. Die Dyspnoe wurde allmählich stärker, besonders während des Schlafes, wo die Atmung durch

den inspiratorischen Stridor sehr geräuschvoll war. Die Stimme dagegen hat normale Klangfarbe. Die immer mehr zunehmende Dyspnoe machte schliesslich die Tracheotomie erforderlich, nach der sich das Kind zusehends erholte.

Wenn Young mitteilt „No cause could be ascertained to explain the production of the paralysis", so dürfen wir heute auf Grund der Ergebnisse der Röntgendurchstrahlung auch in diesem Falle infiltrierte Drüsen für die Lähmung anschuldigen, die im Kindesalter in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Ursache abgeben.

Massei (22) beobachtete ein dreijähriges Mädchen, das von Geburt an erschwertes Atmen, namentlich bei der Inspiration gezeigt hatte. Bei der Perkussion zeigte sich längs des linken Sternalrandes vom Sternoclaviculargelenk bis zur zweiten Rippe leichte Dämpfung. Die Inspektion des Larynx ergibt, dass sich die Stimmlippen bei der Inspiration nur wenig von der Mittellinie entfernen. Massei stellt die Diagnose auf Lähmung der Cricoarytaenoidei postici infolge der persistenten, hypertrophischen Thymus. Den Beweis dafür, dass durch die Thymus auch der rechte Recurrens geschädigt wird, bleibt er schuldig.

Spärlicher noch sind die Angaben über Recurrenslähmungen im Kindesalter, wo es sich um Prozesse handelt, die sich in den Nerven selbst abspielen.

G. W. Major (23) beobachtete bei einem zehnjährigen Jungen eine vollkommene, beiderseitige Lähmung der Abduktoren infolge einer abgelaufenen Cerebrospinalmeningitis. Die Tracheotomie wurde zur Beseitigung der Atemnot gemacht. Der Tod des Jungen trat durch Erstickung ein, da sich die Kanüle während des Schlafes verschoben hatte. Eine Autopsie scheint nicht stattgefunden zu haben, da ein Sektionsbericht nicht veröffentlicht wird.

Martius (24) beschreibt den Fall eines 13jährigen Knaben, der mit Diphtherie in die Charité eingeliefert wurde. Unter energischer Therapie bessert sich der Zustand des Kindes bis zum elften Krankheitstage, die diphtherischen Belege stossen sich gut ab.

Am 11. Krankheitstage ändert sich plötzlich die Situation. Unter erneutem Ansteigen der Temperatur stellte sich plötzlich Heiserkeit, Näseln der Stimme und Neigung zum Verschlucken mit Regurgitieren der Flüssigkeit ein. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt die Stimmlippen und die Epiglottis leicht gerötet und eine geringere Beweglichkeit der linken Stimmlippe gegenüber der rechten.

Drei Tage später lässt sich derselbe Befund erheben. Die linke Stimmlippe zeigt bei Ad- und Abduktion eine geringere Beweglichkeit, ohne dass von einer bestimmten Lähmungsform gesprochen werden könnte.

Am nächsten Morgen steht die linke Stimmlippe in Medianstellung in der Mittellinie des Kehlkopfes fest. Bei der Phonation macht sie noch eine leichte, eben erkennbare Abduktionszuckung nach rechts; bei der Inspiration entfernt sie sich nicht nach aussen.

Eine 3 Stunden später vorgenommene, weitere Untersuchung zeigt jetzt einen anderen Befund. Die linke Kehlkopfhälfte steht sowohl bei Phonation wie Respiration absolut still, die linke Stimmlippe in Cadaverstellung. Beim Phonieren tritt Ueberkreuzung von seiten des rechten Aryknorpel ein.

Zwei Stunden darauf erfolgt der Tod unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die Obduktion ergiebt folgenden Befund. Der rechte Vagus und seine Zweige sind gesund. Links zeigt sich der Vagus in der Höhe des Larynx in der Ausdehnung von einigen Zentimetern mit einer geringen Menge von Eiter umgeben,

der die Maschen des lockeren Bindegewebes um den Nerven herum ausfüllt (Perineuritis vagi sinistri).

Schech (25) veröffentlichte im Jahre 1878 folgenden Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung bei einem 7jährigen Kinde nach Diphtherie. Nachdem das Kind die Diphterie überstanden hatte, wurde es drei Wochen später plötzlich heiser, nachdem schon einige Tage vorher Schmerzen in den Augen, Doppeltsehen, Näseln der Stimme und leichte Schlingbeschwerden aufgetreten waren. Die Heiserkeit und die Schlingbeschwerden wurden schliesslich so stark, dass das Kind sich nur mit Mühe verständlich machen konnte und schliesslich ganz aphonisch wurde. Die Inspektion des Rachen ergab totale Unbeweglichkeit des Velum beim Versuch zu Sprechen oder zu Schlingen und bei Berührungen. Der Kehldeckel ist sehr blass und zurückgelagert. Beide Stimmlippen stehen unbeweglich in Cadaverstellung, bei heftigen Hustenstössen bemerkt man ein geringes Zucken der rechten Stimmlippe nach einwärts. Das Kind stirbt nach einigen Tagen unter den Zeichen eines akuten Lungenödem. Die Sektion zeigt die Bronchialdrüsen etwas vergrössert. In der Lunge sieht man im unteren Teil des linken Oberlappen 5 bis 6 kleine, pneumonische Herde, beim Einschneiden der Lunge entleert sich schaumige, blutig-seröse Flüssigkeit.

Larynx und Trachealschleimhaut sind sehr blass, nirgends ist eine Schwellung oder Substanzverlust zu finden. Die mikroskopische Untersuchung der Kehlkopfmuskulatur ergiebt neben vielen, gut erhaltenen Muskelfasern sehr viel körnig getrübte, die ihre Querstreifung verloren haben. In beiden Nervi laryngei inferiores und in beiden Vagi finden sich fettig degenerierte Nervenfasern.

Bresgen (26) berichtet von einem $5/_4$ Jahre alten Knaben der 4 Wochen bevor er ihn sah, sich erkältet haben sollte,

und an starkem Husten und an Heiserkeit litt, die trotz ärztlicher Behandlung ständig zunahmen. Nach einem kühlen Bade von 10 Minuten Dauer sei plötzlich Apnoe eingetreten, so dass tracheotomiert werden sollte. Während der Vorbereitungen hierzu brachte die Mutter dem Kinde Schnupftabak in die Nase, der einen kräftigen Niesreiz auslöste und das Kind atmete wieder. Von der Tracheotomie wurde Abstand genommen. Das Kind atmete stets mit lang gezogenem, laut tönendem Inspirium, es kann im Liegen nicht mehr schlafen und muss nachts getragen werden. War die Stimme bis zum Bade heiser, so ist das Kind jetzt aphonisch.

Als Bresgen das Kind zuerst sah, litt es grosse Atemnot, die Stimme ist sehr heiser. Der Rachenraum ist mit schaumigem Schleim angefüllt und jeder Einblick in den Kehlkopf wird hierdurch unmöglich. Nach Beseitigung des Schleim durch Jodglyzerinpinselungen sieht man im Larynx die Stimmlippen bei der Inspiration dicht zusammenstehen, sie sind hochrot mit unregelmässiger Oberfläche. Es wird der faradische Strom percutan an beiden Seiten des Kehlkopfes angewandt und die Jodglyzerinpinselungen fortgesetzt. Zwei Tage darauf sind Dyspnoe und Stimme besser geworden. Nach zweimonatlicher Behandlung zeigen sich die normalen Stimmbänder in freier Beweglichkeit.

Bresgen stellt die Diagnose auf doppelseitige Glottisöffnerlähmung infolge plötzlicher Abkühlung. Die anfängliche Aphonie deutet auf eine Mitbeteiligung auch der übrigen Kehlkopfmuskeln an der Lähmung hin. Auf die lange bestehende Heiserkeit war wohl die pathologische Beschaffenheit der Stimmlippen von Einfluss.

Betrachten wir jetzt im Anschluss an die aufgeführten Fälle, wie weit wir diese Lähmungen therapeutisch beeinflussen können. Die Aussichten auf eine Wiederherstellung sind nach Schech (27) ausserordentlich geringe.

Abgesehen von der plötzlichen Erstickungsgefahr bei Lähmung der Erweiterer, sieht man manchmal eine Besserung, aber keine völlige Heilung erfolgen und das Tragen einer Kanüle während des ganzen Leben ist erforderlich. M. Schmidt (28) behauptet, er habe nur ein- oder zweimal eine Posticuslähmung heilen sehen, die länger als 6 Wochen bestanden habe.

Günstiger wird die Prognose, wenn die Möglichkeit gegeben ist, die Ursache der Lähmungen zu beheben, vorausgesetzt, dass die Lähmungen erst kurze Zeit bestanden haben.

Bei manchen Lähmungen muss chirurgisch eingegriffen werden. Hier wird es sich um die Entfernung von Geschwülsten, Kröpfen und Lymphdrüsenanschwellungen vor allen Dingen handeln. Pleura- und Perikardialexsudate, die Ursache einer Lähmung sind, müssen punktiert werden. Adenoide Vegetationen und hypertrophische Tonsillen sind abzutragen. Von inneren Erkrankungen, in deren Gefolge eine Kehlkopfparalyse auftritt, bekämpft man Malaria mit Chinin und Arsen. Die Bleivergiftung mit warmen Schwefelbädern und Jodkalium.

Ist Lues die Grundlage des Leidens, muss eine energische, antisyphilitische Kur stattfinden. (Fall von Permentier (15). Ebenso wird es sich empfehlen, bei Lymphdrüsenanschwellungen, sowie bei aetiologisch unaufgeklärten Fällen eine energische Jodkur anzuwenden.

Die Konstitution anämischer und stark heruntergekommener Individuen muss durch zweckentsprechende Behandlung, Eisen, Chinin, Arsenik, gestärkt werden. Auch Landaufenthalt und Stahlbäder sind hier eventuell gegebene Hülfsmittel.

Bei diphtherischen Lähmungen sieht man häufig guten Erfolg von subkutanen Strychnininjektionen.

Die symptomatische Behandlung strebt an, die Tätigkeit der gelähmten Muskeln und Nerven wiederherzustellen. Hier sind eine ganze Reihe von Vorschlägen gemacht, wie Stimm-

gymnastik und Sprechübungen, reflektorische Erregung der Muskeln durch Berührung der Schleimhaut mit der Sonde oder durch Aufblasen von Pulvern.

Gute Erfolge will man manchmal von dem Olliver'schen Verfahren gesehen haben, dass darin besteht, dass man während einer tönenden In- oder Exspiration die zwischen Zeigefinger und Daumen gefassten Schildknorpelplatten rasch einander durch kräftigen Druck nähert, die Wirkung beruht angeblich auf der Annäherung der durch die Muskellähmung subluxierten Aryknorpel.

Ein sehr häufig bei Kehlkopflähmungen angewandtes Mittel ist die Elektrizität. Mit ihr sucht man die Inaktivitätsatrophie der Kehlkopfmuskulatur möglichst lange hintenanzuhalten.

Man setzt beide Pole an den Schildknorpel, (erster und zweiter eigener Fall und Fall von Bresgen [26]) oder den positiven Pol an die Stirn, den negativen an den Larynx und faradisiert.

Auch der konstante Strom ist empfohlen, mit raschem Stromwechsel mehrere Male hintereinander. Auch Längsgalvanisation des Halsmarkes weist manchmal eine gute Wirkung auf. Wenn man mit der kutanen Anwendung keine Erfolge sieht, kann man die endolaryngeale Farradisation oder Galvanisation versuchen. Hier erweist sich der häufiger unterbrochene und gewechselte konstante Strom am wirksamsten.

In den allermeisten Fällen wird jedoch jeder Erfolg ausbleiben.

Wir haben im Verlauf unserer Betrachtung gesehen, dass bei Kindern die Recurrenslähmungen, bezugsweise Posticusparalysen bis auf eine Ausnahme, die einseitige Posticuslähmung im Falle von Sommerbrodt (14), wo starke Atemnot bestand, die beim Erwachsenen wegen der grösseren Weite der Glottis nicht vorkommt, unter gleichem Bilde verlaufen.

Hingegen wurde schon bemerkt, dass die Häufigkeit des Vorkommens der Recurrenslähmungen im Kindesalter eine wesentlich geringere ist, als im höheren Lebensalter.

Einleuchtend wird die Ursache, wenn wir uns in einem kurzen Ueberblick die Aetiologie der Lähmungen vergegenwärtigen.

Wenden wir uns zuerst zu den zentralen Lähmungen, die ihren Ausgangspunkt in der Hirnrinde oder den tiefer gelegenen Regionen, innere Kapsel, Gehirnschenkel, Stabkranz, Pyramidenbahnen, Pons und Medulla oblongata haben.

Lähmungen infolge materieller Erkrankungen der Rinde, wie Erweichung, Compression und Durchtrennung sind noch nicht beobachtet, da die Stimmbandbewegungen ungestört bleiben, auch wenn ein grosser Teil der Hirnrinde geschädigt ist. Die wichtigste Rolle für den Kehlkopf spielen jedoch Erkrankungen der Medulla oblongata. Hier ist zu nennen, die progressive Bulbärparalyse. Fast immer tritt die Krankheit im mittleren oder höheren Lebensalter auf, selten vor dem 35. Jahre. Einzelne Fälle sind auch schon, nach Strümpell. (29) im Kindesalter beobachtet.

Aehnlich verhält es sich mit der multiplen Hirn- und Rückenmarksclerose, sie kommt zwar hin und wieder bei Kindern zur Beobachtung, ist aber meistens eine Erkrankung, die in das 18. bis 35. Lebensjahr fällt.

Die amyotropische Lateralsclerose ist erst vom 35. bis 50. Lebensjahr beobachtet, häufig noch später.

Die Tabes, die bei Erwachsenen so häufig Ursache schwerster Kehlkopferscheinungen ist, kommt bei Kindern auch kaum in Betracht, wenn auch bei einzelnen, hereditär-syphilitischen Kindern Tabes festgestellt worden ist. Ferner ist zu den zentralen Ursachen jede Schädigung zu rechnen, welche einen Druck auf den Nervus Vagoaccessorius vor seinem Austritt aus

dem Foramen iugulare ausübt, besonders Gummata, Aneurysmen, Blutungen in Pons und Kleinhirn, Exostosen und Geschwülste des Kleinhirn.

Die Cerebrospinalmeningitis, die in jedem Lebensalter vorkommt, kann zu Kehlkopflähmungen Veranlassung geben. (Fall von Major [23]). Bei ihr stehen aber eine so grosse Reihe anderer, foudroyanter Erscheinungen im Vordergrunde, dass die Kehlkopferkrankungen kaum in die Rechnung der Kliuker eingezogen werden.

Wir sehen also, dass wir centrale Erkrankungen als Ursache für Recurrenslähmungen bei Kindern nur in den allerseltensten Fällen zu Gesichte bekommen werden. Wir fanden in der Literatur nur den oben angeführten, von G. W. Major (23) beschriebenen Fall eines 10jährigen Jungen mit doppelseitiger Abduktorenparalyse als Folge einer abgelaufenen Cerebrospinalmeningitis.

Aber auch eine grosse Reihe von peripheren Schädigungen sind für das Kindesalter auszuschalten.

Direkte Verletzungen des Vago-Accessorius und des Recurrens, bei Operationen namentlich, können natürlich beim Kinde ebensogut eintreten, wie beim Erwachsenen. Aber eine Reihe sich vergrössernde Neubildungen, die durch Druck den Recurrens recht häufig beim Erwachsenen funktionsunfähig machen, sind beim Kinde auszuschliessen. Dieses sind vor allen Dingen Aneurysma und Carcinom.

Ein Aneurysma im Kindesalter scheint noch nicht zur Beobachtung gekommen zu sein. Ebenso ist das Carcinom eine exquisite Alterserkrankung, für die Aetiologie einer Recurrenslähmung im Kindesalter ist es jedenfalls absolut auszuschalten, wenn auch nach Schmaus (30) Carcinome der Prostata und der Nieren in vereinzelten, seltenen Fällen schon im Kindesalter zur Beobachtung gekommen sind.

Am häufigsten geben im Kindesalter geschwollene Lymphdrüsen, die auf den Vago-Accessorius drücken, die Ursache der Lähmungen ab. (Fall von Baumgarten (16), Permewan (17), Max Intyre (18), Cheatham? (19), Finlayson (20), Young (21) und drei eigene Beobachtungen. Als Ursache der Schwellung finden wir vor allen Dingen Tuberkulose. Auch Lues kann hin und wieder in Betracht kommen. (Parmentier (15)].

Weiter ist noch zu erwähnen die persistente Thymus. (Massei (22).]

Krankheiten des Blutes, wie Chlorose und schwere Anaemie können den kindlichen Kehlkopf genau so schädigen, wie den der Erwachsenen, ebenso die akuten Infektionskrankheiten. Hier dürfen wir vor allen Dingen Diphtherie erwarten. (Martius (24) und Schech (25)] die so häufig den kindlichen Organismus heimsucht. Dann kommt noch in Betracht Influenza, Cholera und akuter Gelenkrheumatismus.

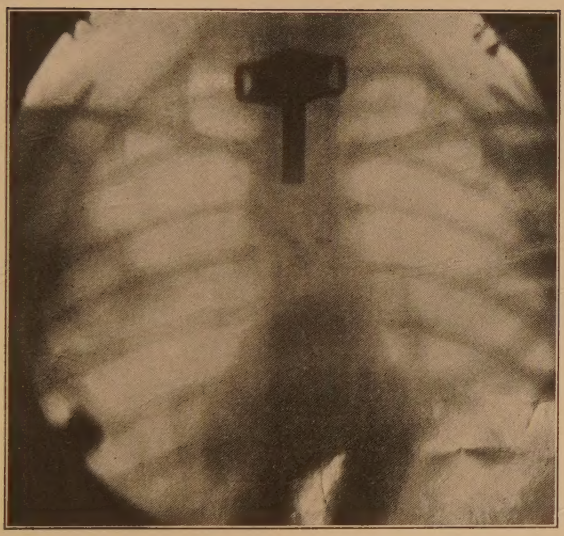
Von chronischen Infektionskrankheiten können Malaria und Syphilis zu Lähmungen Anlass geben.

Intoxikationen durch chronische Einwirkung von Blei und Alkohol werden im Kindesalter hingegen wohl kaum zur Beobachtung kommen.

Literatur.

1. Schech: Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1897 pag. 212—251.
2. Ziemssen: Spezielle Pathologie und Therapie IV. 1. pag. 440—446.
3. Krause: Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Sitz.-Bericht der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften 1883.
4. Semon-Horsley: Ueber die zentrale, motorische Innervation des Kehlkopfes. Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 4.
5. Semon: Die Entwickelung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskop. Internat. Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin (Virchow Festschrift) 1891.
6. Rosenbach: Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affektionen ihrer Nervenbahnen. Virchows Archiv 1885. Bd. 99.
7. Semon: Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngeus inferior (recurrens). Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 46—49.
8. Semon: Abduktorenparalye, nicht Adduktorencontraktur. Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 43.
9. Krause: Ueber die Adduktorencontraktur (vulgo Posticuslähmung). Virchows Archiv 1885. Bd. 102.
10. Fränkel-Gad: Versuche über Ausfallsbewegungen der Stimmbandbewegung bei Abkühlung des Nervus recurrens. Zentralblatt für Physiologie 1889. Nr. 3.
11. Ziemssen: Neurosen des Kehlkopfes in dem Handbuch der spez. Path. und Therapie 1876. IV. 1. pag. 456.
12. Neumeyer: Untersuchungen über die Funktionen der Kehlkopfmuskeln. pag. 7—16. Universität München. Habilitations-Schriften 1895/96.
13. Fein: Die Stellung der Stimmbänder in der Leiche. Archiv für Laryngol. und Rhinologie 1901. Bd. 2.
14. Sommerbrodt: Ueber einseitige Posticuslähmung bei einem halbjährigen Kinde. Breslauer Aerzte-Zeitschrift 1881. Nr. 10.

15. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1902. pag. 427.
16. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1899. pag. 213.
17. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1897. pag. 447.
18. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1894. pag. 97.
19. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1894. pag. 475.
20. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1894. pag. 476.
21. Young: Bilateral paralysis of the Abductors of the Larynx. The British Medical Journal April 1884.
22. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1886. pag. 552.
23. Internat. Zentralblatt für Laryngol. und Rhinologie 1891. pag. 470.
24. Martius: Zwei bemerkenswerte Fälle von Stimmbandlähmung. Charité-Annalen 1889. Jahrg. XIV.
25. Schech: Doppelseitige Recurrenslähmung bei einem Kinde mit Anästhesie nach Diphtherie. Archiv für klin. Medizin 1878. Bd. 23.
26. Bresgen: Lähmung der Glottisöffner bei einem $^5/_4$jährigen Kinde. Heilung. Deutsche medizin. Wochenschr. 1881. Nr. 2.
27. Schech: Behandlung der Lähmungen des Kehlkopfes im Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt-Stintzing 1902. III. pag. 202—205.
28. Schmidt: Die Krankheiten der oberen Luftwege 1903. pag. 767.
29. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie 1897. III. pag. 324—354.
30. Schmauss: Grundriss der pathol. Anatomie 1898. pag. 196.



Lebenslauf.

Der Verfasser der Dissertation wurde am 23. April 1877 zu Bremen als Sohn des Kaufmann N. H. Meyer geboren. Er besuchte das dortige Gymnasium, das er im Jahre 1896 verliess, um im Sommer-Semester 1896 in München Medizin zu studieren. Im Winter-Semester 1896 liess er sich an der Berliner Universität immatrikulieren. In Berlin studierte er bis Ende des Sommer-Semesters 1900. Hier bestand er die ärztliche Vorprüfung am 5. November 1898 mit dem Prädikat „gut". Im Winter-Semester 1900 bis Ende Winter-Semester 1900/01 besuchte er die Universität Würzburg. Am 2. Januar 1902 erlangte er dort die Approbation als Arzt. Er reiste dann ein halbes Jahr als Schiffsarzt. Vom September 1902 bis September 1903 war er Assistent bei dem Spezialarzt für Hals- und Nasenleiden Dr. Echtermeyer zu Berlin und zugleich Volontär an der Kgl. Poliklinik für Nasen- und Ohrenleiden (Geh. Rat. Prof. Dr. Lucae). Im Winter 1903/04 war Verfasser auf Reisen. Im Mai 1904 liess er sich in Berlin als Arzt für Hals- und Nasenleiden nieder, wo er seit der Zeit praktiziert.